Arthropathien bei Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Leede,
Medizinalpraktikant aus Baltimore Md. U. S. A.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Arthropathien bei Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Leede,
Medizinalpraktikant aus Baltimore Md. U. S. A.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Angerer.

Seinem lieben Onkel

vom Verfasser

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0128

Die Syringomyelie, zuerst von Ollivier in seinem Werke, Traité de la moelle épinière et de ses maladies, Paris 1827, so genannt, war den Aerzten als pathologisch-anatomisches Curiosum schon sehr lange bekannt; so hat Cruveilhier auf das Vorkommen von ausgedehnten Höhlen im Rückenmarke aufmerksam gemacht. Erst viel später, im Jahre 1862, veröffentlichten W. Gull und L. Clark den ersten klinisch beobachteten Fall und wiesen auf die große Aehnlichkeit dieser Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie, verbunden mit Taubheit der beiden Hände hin. Von nun an mehren sich die Publikationen derart, daß schon Anna Bäumler 1887 112 Fälle sammeln konnte, und im Jahr darauf Schultze und Kahler die Möglichkeit betonen konnten, die Syringomyelie während des Lebens schon zu diagnostizieren. Im Jahre 1883 beschrieb Morvan ein Krankheitsbild, Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieurs, das er als eine besondere Krankheit betrachtet wissen wollte, doch stellte sich bald heraus, daß diese Morvan'sche Krankheit mit der Syringomyelie identisch ist.

Die pathologische Anatomie dieser Erkrankung des Rückenmarkes ist im Gegensatz zu der großen Mannigfaltigkeit der Symptome und Symptomenkomplexe verhältnismäßig einfach, in Kürze etwa folgendes:

Das herausgenommene Rückenmark zeigt, je nach der Ausdehnung der Erkrankung, eine mehr oder weniger schlaffe, fluktuierende, sackartige Auftreibung, vorzugsweise am Cervicalmark, dem Lieblingssitz der Affektion; doch kann das Mark in seiner ganzen Länge bis in den Pons hinein cystisch verändert sein. Die Häute pflegen keinen pathologischen Befund aufzuweisen. Auf dem Durchschnitt erkennt man schon mikroskopisch das Vorhandensein einer oder mehrerer Höhlen, die den Centralkanal entweder verdrängen oder ihn in sich aufnehmen, so daß man bald das Bild der Hydromyelie (congenital), bald das der Syringomyelie, bald das beider vereint vor sich hat, woraus Schlesinger wohl mit Recht folgert, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Befunden nicht besteht. Vorzugsweise wird das Cervical- und obere Brustmark betroffen, besonders die graue Substanz der Hinterhörner, und zwar kann die Höhlenbildung sowohl beide Seiten als auch nur eine Seite betreffen. Die umliegenden Teile des Markes werden zum Teil von der Höhle, ohne besonders geschädigt zu werden, verdrängt, wodurch das Querschnittsbild sehr verändert wird, zum Teil aber erleiden die Teile infolge des starken Druckes erhebliche

Veränderungen, was besonders für die Zellen der grauen Substanz, für die Clark'schen Säulen, sowie für die Nervenfasern des ventralen Hinterstranges gilt.

Die Wandung der Höhle ist von einer mehr oder weniger starken Gliagewebswucherung umgeben, die sehr reich an sclerosierten und erweiterten Gefäßen ist und oft sehr viel eingelagertes Blutpigment aufweist, ein Umstand, der darauf hindeutet, daß des öfteren Blutungen in und um die Gliose aufgetreten sind, die die schon vorhandenen Höhlen akut erweitern oder gar erst zur Entstehung der Höhlen oder der Gliose führen können.

Dementsprechend sind von Minor und anderen Autoren Fälle von Hämatomyelie mit einem der Syringomyelie sehr ähnlichen Symptomenkomplex beschrieben worden. Diese Autoren wiesen infolgedessen den Blutungen, und zwar besonders solchen, die nach Traumen auftreten, Hämatomyelien, eine große ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie zu.

Desgleichen halten Obersteiner und Redlich das Trauma für ein wichtiges auslösendes Moment für das Aufflackern und das Hervortreten der Symptome schon bestehender Syringomyelie; sie behaupten sogar, daß Traumen, die die peripheren Körperteile treffen, die Symptome dieser Erkrankung entweder sofort oder nach längerer Zeit hervorrufen können, wobei unverhältnismäßig schwere Störungen

an den vom Trauma betroffenen Stellen hervortreten.

In seiner Inaugural-Dissertation berichtet Bawli, daß unter 316 Fällen von Syringomyelie, die er gesammelt hat, in 11% unzweifelhaft das Auftreten der Symptome auf ein Trauma zurückzuführen war. Daß die Hämatomyelie nicht die alleinige Entstehungsursache ist, versteht sich wohl von selbst, können doch schon vorhandene Gliome erweichen, ein vorhandener Hydromyelus sich erweitern usw.

Lange tobte der Streit über die Ursache der Gliawucherung, bis endlich v. Leyden mit seiner Anschauung durchdrang, nach welcher die Syringomyelie der Erwachsenen wohl in der Mehrzahl der Fälle aus einer angeborenen Anomalie des Centralkanals hervorgeht; sei es, daß congenitale Hydromyelie besteht, sei es, daß eine Abnormität des Ependyms vorliegt, von welchem aus eine Wucherung der Neuroglia, eine Gliose, ausgeht, die nicht als entzündliche Bindegewebsbildung zu betrachten ist, wie Hallopeau (1869), Goffroy und Achard (1887) behaupteten, sondern wie v. Leyden fordert, als eine Neubildung anzusprechen ist. Daß eine entzündliche Gliawucherung nach einem Trauma den Anlaß zu einer excessiven Proliferation der Glia mit progredientem Charakter abgeben kann, ebenso wie sich das Narbenkeloid bei dazu prädisponierten Leuten nach leichten Verletzungen entwickelt, möchte ich für sehr wahrscheinlich halten (Obersteiner und Redlich). Ueber-

dies liegt, wie es scheint, bei den Syringomyelikern eine ausgesprochene Neigung zu Keloidbildung vor (v. Leyden und Goldscheider).

Wie die meisten Autoren annehmen und wovon ich mich selber an der Hand von 200 in Dissertationen niedergelegten Fällen überzeugt habe, spielt die Lues weder als ererbte noch als erworbene eine ätiologische Rolle, treten doch die ersten Symptome in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in dem zweiten, dritten und vierten Dezennium auf, also zu einer Zeit, in welcher die metasyphilitischen Erscheinungen noch nicht aufzutreten pflegen.

Wie auch die Aetiologie des einzelnen Falles sein mag, in der Mehrzahl der Fälle, in denen es zu der Ausbildung einer Gliose gekommen ist, findet eine centrale Erweichung statt, die, wie Simon, Westphal, Schultze, Schlesinger u. a. m. annehmen, auf die sclerotische Veränderung der Gefäße zurückzuführen ist. Tritt die Erweichung nicht ein, so findet man die Gliose in der Form eines langen, leicht ausschälbaren Stiftes im Rückenmark liegen.

Die Symptomatologie ist überaus mannigfaltig, und gerade hierin liegt die große Schwierigkeit der Differentialdiagnose in weniger typischen Fällen; sind doch die Cardinalsymptome einzeln durchaus nicht pathognomonisch für die Syringomyelie. Bedenkt man, daß je nach dem Befallensein der vorderen oder hinteren Teile der grauen Substanz, der Ausdehnung der Gliose, der Kompression

der einzelnen Felder der weißen Substanz ganz verschiedene Symptomenkomplexe auftreten müssen, so wird einem die Schwierigkeit der Differentialdiagnose verständlich.

Wir unterscheiden Störungen von seiten der Motilität, der Sensibilität und der Ernährung der befallenen Körperteile. Von seiten der Motilität ist das hervorstechendste Symptom das der progressiven Muskelatrophie; Schwund der Handmuskulatur, Eingesunkensein der Spatia interossea, Schwinden der groben Kraft, fibrilläres Zucken, Tremor, Intentionstremor. Oft besteht auch Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit oder ohne Entartungsreaktion, mono-, para- oder hemiplegische Zustände infolge von Druck auf die Pyramidenbahnen, tabesähnliche sensorische Ataxie der Beine. Von subjektiven Sensibilitätsstörungen seien erwähnt: Die tabetischen, lancinierenden Schmerzen, Reissen und Schmerzen in den Gelenken, Parästhesien, Kribbeln, Ameisenlaufen, Kälte-Hitzegefühl. Diese Parästhesien können noch andauern, wenn die Schmerz- und Temperaturempfindung schon längst erloschen sind; zeigen also große Aehnlichkeit mit der Anaesthesia dolorosa. Als objektive Sensibilitätsstörungen fallen vor allem das charakteristische Bild der partiellen oder dissociierten Empfindungsstörung auf. Schmerz- und Temperaturempfindung sind für die befallenen Körperteile sehr herabgesetzt oder völlig erloschen, dies gilt auch für die Knochen und Weichteile, während der

Tast- und Drucksinn, somit auch der Ortssinn gut erhalten zu bleiben pflegt. Diese merkwürdige Dissociation wird dadurch erklärt, daß die Bahnen, die die Berührungsempfindungen leiten, in den Hintersträngen verlaufen, während die für die Schmerz- und Temperaturempfindung ihren Weg quer durch die graue Substanz nach den Seitenstrangbündeln der anderen Seite nehmen, somit viel leichter bei Erkrankungen der grauen Substanz in ihrer Leitung geschädigt werden können.

Auch vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen kommen vor, so Cyanose, Ekzem, Oedem der Handrücken (Remak), Hyper- oder Hypohidrosis, Tränenträufeln, flüchtige Blasenbildung, Glossy skin, Sklerodерm, Narbenkeloid, Geschwüre, Panaritien, Phlegmonen, Nekrosen mit Verlust ganzer Phalangen, ähnlich wie bei der symmetrischen Gangrän. Alles fast ohne Schmerz. Der chronische Verlauf der Syringomyelie, also das chronische Bestehen der infolge der trophischen Störung herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der befallenen Körperteile bietet somit den Mikroorganismen ein Punctum minoris resistentiae, und hierin beruht diese Prädisposition zu Eiterungen jeder Art.

Auf die Störungen an den Knochen und in den Gelenken kommen wir später des näheren zu sprechen.

Störungen in den Reflexen sind nicht sehr ausgesprochen, meistens sind die Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert.

Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen sehr selten; Libido sexualis meistens herabgesetzt, kann aber auch bis zu einer krankhaften Reizbarkeit des Genitalapparates gesteigert sein.

Ist die Medulla oblongata mit ergriffen, so treten bulbäre Erscheinungen auf. Das Centrum cilio-spinalis ist oft befallen, daher die Ungleichheit der Pupillen.

Die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein der drei Cardinalsymptome oder beim Fehlen eines derselben auf die Differentialdiagnose oder auf den Verlauf:

1. Muskelatrophie an den oberen Extremitäten,
2. Dissociation der Empfindungen,
3. trophische Störungen, Skoliose, Parese der unteren Extremität,
4. Arthropathien.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: Neuritis, Pachymeningitis, Wurzelkompression durch Tumoren, Hämatomyelie, Rückenmarkstumor, Tabes, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, Poliomyelitis anterior, progressive Muskelatrophie, spinale Muskelatrophie, Dystrophie musculorum, Hysterie, Lepra etc.

Die Arthropathien bei der Syringomyelie bilden nach unseren heutigen Kenntnissen ein Hauptsymptom dieser Rückenmarkserkrankung. Sie treten häufig zu einer Zeit auf, zu welcher die anderen Symptome noch völlig feh-

len oder doch nur geringfügige Veränderungen in der Sensibilität und Muskulatur bestehen.

Dieser Umstand ist es auch, der die so oft vorkommenden Fehler in der Diagnose verursacht; öfter jedoch bestehen schon Sensibilitätsstörungen beträchtlicher Art, so daß selbst hochgradige Gelenksveränderungen ohne besondere Schmerzhaftigkeit bestehen.

Mit dem Fortschritt in der Diagnostik des Grundleidens haben sich auch die Beobachtungen syringomyelischer Arthropathien bedeutend gemehrt, wie aus den Berechnungen von Sokoloff, Schlesinger und Borchard hervorgeht. Während Sokoloff 1891 zu dem Schluß kam, daß in 10% aller Syringomyelien Arthropathien beobachtet seien, berechnete Schlesinger etwa 25%, welche Zahl Borchard eher für zu niedrig zu halten geneigt ist.

Wenngleich die Syringomyelie etwa in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern vorkommt, vielleicht etwas häufiger bei Männern, so treten doch die Arthropathien bei diesem Geschlechte ungleich häufiger als bei Frauen auf, ein Umstand, der jedenfalls darin seine Erklärung findet, daß der Mann in seinem Berufe sich häufiger Traumen aussetzt als die Frau.

Bedenken wir noch, daß auch die Frauen, die an syringomyelischen Arthropathien leiden, den arbeitenden Ständen angehören (ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, der den besseren Ständen angehörte), so wird man zu

der Annahme gedrängt, daß ein Trauma, sei es als Stoß, als Ueberanstrengung oder als Kältereiz, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Arthropathien spielt, entweder als auslösendes Moment eines bis dahin latenten Processes, oder als direkte Ursache für die Entstehung des Grundleidens, der Syringomyelie.

So wird von mehreren Fällen berichtet, z. B. Czerny, in denen nach Erfrierung des Gelenkes sich nach Jahren das deutliche Bild einer Syringomyelie mit Arthropathie entwickelte; öfter jedoch ist eine Contusion des befallenen Gelenkes als unmittelbare Ursache der Veränderungen anzusprechen (Schlesinger, Michel, Borchard).

Was die Häufigkeit anbetrifft, mit welcher die einzelnen Gelenke ergriffen werden, so steht das Schultergelenk an erster Stelle; ihm folgen Ellenbogen-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fußgelenk, daneben kommen recht häufig Erkrankungen der Fingergelenke vor. Es sind also die Gelenke der oberen Extremität vor denen der unteren entschieden bevorzugt, und in der Tat ergeben die Untersuchungen von Schlesinger, Graf und Sokoloff, daß 80% aller syringomyelischen Gelenkerkrankungen die oberen Extremitäten befallen, während nur 20% an den unteren Extremitäten vorkommen, also genau die umgekehrte Verteilung wie bei der Tabes (Rotter).

Dennoch gleicht das klinische wie auch das pathologisch-anatomische Bild dieser Gelenkaffektionen überaus denen der Tabes, so

daß Sokoloff in seinen späteren Veröffentlichungen, wie auch Schoonheid in seiner Dissertation geneigt ist, keine durchschneidende Unterscheidung der beiden Gelenksveränderungen anzuerkennen (Kredel).

Sogleich oder geraume Zeit nach einem Trauma, aber auch ohne jede Ursache stellt sich oft ein akuter, meistens schmerzloser Erguß in die Gelenkhöhle mit ödematöser, brettharter Schwellung der umliegenden Weichteile ein, wobei kein Fieber vorhanden, die Funktionsstörungen überaus gering zu sein pflegen.

Für gewöhnlich klingen die Schwellungen nach kurzer Zeit wieder ab, um nach einem neuen Trauma oder ganz spontan wiederzukehren; jedoch ist es ein durchaus nicht seltenes Vorkommnis, daß der Erguß von vornherein einen sehr chronischen Charakter annimmt.

Durch den Erguß einerseits und infolge der trophischen Störungen andererseits werden Gelenkkapsel und Bänder sehr stark gedehnt und gelockert, so daß es in der Mehrzahl der Fälle zur Ausbildung von Schlottergelenken, Subluxationen und Luxationen kommt. Die Schleimhaut der mit der Gelenkhöhle in Verbindung stehenden Bursae wird ebenfalls in den Zustand der Hypersekretion versetzt, und so entstehen oft sehr ausgedehnte fluktuierende Tumoren, besonders unter dem Deltoideus, die der Gelenkkapsel ein abenteuerliches Aussehen verleihen.

Die Synovialis zeigt in der Mehrzahl der

Fälle eine übermäßige Wucherung der Zotten, die mehr oder weniger blutreich, von enormer Größe und Zahl zu sein pflegen, derart, daß das Gelenk mit diesem fungösen Gewebe wie ausgestopft erscheint.

Die Kapsel selber ist stark verdickt, bis zum 5. und 6 Millimeter; enthält oft Knochen- und Knorpeleinlagerungen von ganz beträchtlicher Größe.

Der Knorpelüberzug der Gelenkenden ist aufgefasert oder ganz zerstört, so daß die entblößten Knochenenden sich gegenseitig berühren und abschleifen, welch' letzterer Vorgang wegen der Schmerzlosigkeit der erkrankten Teile eine derartige Höhe erreichen kann, daß ganze Gelenkteile verschwinden, der Arm um viele Centimeter verkürzt werden kann. Diese Vorgänge äußern sich durch das oft laut hörbare Krepitieren und Reiben im Gelenk. Allein, es können sehr ausgedehnte Zerstörungen vorhanden sein, ohne daß die aufgelegte Hand mehr als ein weiches Knarren oder Knistern wahrnimmt; denn oft findet man die vom Knorpel entblößten Knochenteile von einer mit Zotten und Granulationen reich besetzten Membran organisierten Fibrines überzogen.

Durch Abreissen der Zotten kommt es zur Bildung massenhafter Gelenkkörper, die sich, wie die mikroskopischen Untersuchungen ergaben, durch knöcherne und knorpelige Umwandlung des apponierten Gewebes vergrößern.

Die bis jetzt beschriebenen Veränderungen

kommen vorzugsweise bei der einen Unterart der Gelenkaffektion vor, der atrophischen Form, die, wie es scheint, besonders häufig bei Erkrankung des Schultergelenks vorkommt. Die atrophische Form zeichnet sich also durch folgende Eigentümlichkeiten aus: Zerstörung des Gelenkknorpels, Abschleifen der Gelenkenden, Krepitation bei Bewegungen, ziemlicher Erguß, der meistens klar, serös, oft mit Blut und Fibrinflocken untermischt ist, ja, nach Borchard auch rein blutig sein kann, Erschlaffung der Kapsel und der Bänder, Diastase der Gelenkenden mit Luxation und Subluxation.

Bei der hypertrophischen Form tritt in der Hauptsache Neubildung von Knochen- und Knorpelgewebe auf. Merkwürdiger Weise scheint diese Form besonders das Ellenbogengelenk zu bevorzugen (Tedesko). Es treten an den Gelenkenden Knochen- und Knorpelwucherungen auf, durch die die Gelenke große Aehnlichkeit mit solchen bei der Arthritis deformans bekommen. Die Kapsel und das periarticuläre Gewebe enthalten massige Knochen- und Knorpeleinlagerungen; es bilden sich Exostosen, die Weichteile sind stark infiltriert, oft gesellt sich eine Myositis und Tendinitis ossificans hinzu (Solowoff). Der Gelenkerguß pflegt gering zu sein.

Zu den hypertrophischen Vorgängen bei der Syringomyelie gehören auch die Erscheinungen der Makrodaktylie und der Makrocheirie.

Nur selten dürfte ein Fall von Arthro-

pathie beobachtet worden sein, bei dem ein reines Bild der atrophischen oder der hypertrophischen Form vorlag; für gewöhnlich pflegen beide Formen gleichzeitig in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vorzuliegen.

Da die Knochen ebenfalls in ihrer Diaphyse atrophische Veränderungen erlitten haben, so treten bei geringer Gewalteinwirkung nicht selten Frakturen auf, die dann entweder mit übermäßiger Callusbildung infolge der oft ausgedehnten Bewegungen der Patienten heilen oder auch zu Pseudoarthrosen führen; jedoch scheint es, daß die Frakturen in den meisten Fällen ohne besondere Störung in normaler Weise zur Heilung gelangen (Czerny, Sokoloff).

Zu den trophischen Störungen bei Syringomyelie haben wir noch zu rechnen: die spontanen Nekrosen größerer Knochenstücke (Morvan) und die Phlegmonen, die oft Jahrzehnte bestehen können, bevor das deutliche Bild der Höhlenbildung sich entwickelt (Messer. Fall III).

Von den tabetischen Gelenkerkrankungen sollen sich nach Sokoloff die syringomyelischen dadurch unterscheiden, daß sie mehr chronisch, ähnlich wie bei der Arthritis deformans auftreten; außerdem entstehen die Knochenneubildungen auch außerhalb der Kapsel im paraartikulären Gewebe. Allein dies dürfte nur für die hypertrophische Form gelten; bei der atrophischen fallen diese Unterschiede nur wenig ins Gewicht. Kredel erklärt, wie oben

erwähnt, beide Gelenkaffektionen für dasselbe, nur ist das Grundleiden verschieden.

In der neueren Zeit herrscht auch die Ansicht vor, daß nicht nur die syringomyelischen und die tabetischen Arthropathien anatomisch identisch sind, sondern daß auch die Veränderungen bei der Arthritis deformans ihnen gleichwertig sind, da ja alle drei Affektionen durch neuropathische Processe bedingt sind (Borchard). Nur die klinischen Bilder ermöglichen die Differentialdiagnose. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß den Veränderungen an den Gelenken bei jeder der drei ebengenannten Erkrankungen gewisse Eigentümlichkeiten zu kommen, doch bestehen so mannigfache Uebergänge, daß eine scharfe Unterscheidung im anatomischen Bilde nicht möglich erscheint.

Ob es Veränderungen in der Sensibilität, ob es solche in den trophischen Centren oder ob es Erkrankungen in den Gefäßen selber sind, die das Zustandekommen der Arthropathien verursachen, darüber herrschen noch sehr verschiedene Ansichten. Nach unseren heutigen Anschauungen kann man nicht mehr annehmen, daß das Zugrundegehen der Vorderhornzellen, denen man ja die Bedeutung trophischer Centren beilegt, die Ursache der neuropathischen Gelenkveränderungen ist, fehlen doch bei vielen spinalen Erkrankungen, bei denen sicherlich die Vorderhornzellen ergriffen sind, wie z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, derartige Gelenkstörung völlig. Vielmehr sind es

gerade diejenigen Rückenmarkserkrankungen, die mit Sensibilitätsstörungen einhergehen, die zu Arthropathien prädisponieren.

Wenngleich Charcot und viele andere Autoren die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, die zu übermäßiger Inanspruchnahme der erkrankten Gelenke führen, als die Hauptursache der Gelenksveränderungen annehmen, so muß doch die Tatsache, daß gerade bei der Syringomyelie oft jahrelang starke Schmerzen in den Gelenken bestehen, daß die Gelenkteile schon starke Veränderungen aufweisen, lange bevor sich eine Störung in der Sensibilität oder in der Muskulatur einstellt, diese Tatsache muß darauf hinweisen, daß die soeben genannten Störungen nicht die alleinige Ursache für die Veränderungen in den Gelenken sein können.

Das schnelle Auftreten und Vergehen der Ergüsse, die Oedeme der Weichteile, die häufige Blasenbildung, die alle in unverkennbarem Zusammenhang mit einem peripheren Reiz stehen, diese Erscheinungen weisen entschieden auf das Gefäßsystem hin. Somit kommt Borchard zu dem Schluß, daß in dem krankhaften Verhalten der Gefäße das ursächliche Moment zu erblicken ist, darin bestehend, daß der Grad der Ernährung nicht mehr reflektorisch der Inanspruchnahme der Gelenkteile angepaßt wird. Ob die sensiblen Nerven bei dem Zustandekommen dieses Reflexes beteiligt sind, läßt sich kaum nachweisen.

Daß neben diesem auch das mechanische

Moment zu der Entstellung des Gelenkes beiträgt, ist ja selbstverständlich. Durch die erhöhte Vulnerabilität des Gewebes wird das Entstehen von Phlegmonen, wie schon hervorgehoben, begünstigt, von denen aus eine Infektion des Hydarthros und der Hydrops der Bursae leicht erfolgt; aber auch ohne einen solchen Herd kann eine Invasion der Eitercoccen durch Schrunden und Risse am Gelenk selber erfolgen. Selten dürfte eine kryptogene Eiterung beobachtet worden sein.

Was die Zeitspanne betrifft, die zwischen Trauma (im ausgedehntesten Sinne des Wortes) und dem Auftreten der Arthropathien sowie der etwa fehlenden Symptome der Syringomyelie liegen kann, so werden von Curschmann 3 Wochen bis 4 Monate, von Borchard und Schlesinger bis zu 12 Jahre angegeben. Der Verlauf ist dem Charakter des Grundleidens entsprechend ein sehr langwieriger. Der Ausgang nach Jahr und Tag ist, wie Schlesinger sich ausdrückt, „ein unförmiges, von Knochenwucherungen überlagertes Gelenk, das in den meisten Fällen durch Flüssigkeit prall gefüllt ist. Die Bewegungen sind gewöhnlich nur mäßig beschränkt, schwach, dazu seitliche Beweglichkeit. Vollkommene Schlottergelenke sind wiederum nicht so häufig, ebenso wie völlige Ankylosen selten sind".

Ueber die therapeutischen Bestrebungen werde ich im Anschluß an die Besprechung unseres Falles, dessen Krankengeschichte ich im Auszuge jetzt folgen lassen will, berichten.

Krankengeschichte.

Andreas W., 33 Jahre, Fuhrknecht aus D. Eintritt am 14. XI. 1904.

Anamnese:

Pat. gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Lues negiert.

Ende Oktober 1904 trug er einen Sack Getreide über eine Stiege herab, wobei er ausrutschte und mit dem Kopf voraus die Treppe herabfiel. Er schlug im Sturze mit der rechten Schulter auf einen Balken auf, überschlug sich und fiel dann noch $1^1/_2$ m tief mit den Beinen voraus auf die Tenne. Pat. hatte nur geringe Schmerzen und konnte seiner Arbeit, allerdings unter Schonung des rechten Armes, bis zum 11. November, also etwa 14 Tage nachgehen. Unmittelbar nach dem Sturz schwoll der Arm stark an, doch machte sich Pat. nichts daraus, ließ sich abends nur die Schulter mit Franzbranntwein einreiben, wobei eine beim Unfall entstandene Hautabschürfung am rechten Deltoideus stark brannte. Am 11. November nahm die Schwellung mehr zu, dazu trat noch eine starke Rötung der Hand auf, die Pat. für Rotlauf hielt, weswegen er am nächsten Tage einen Arzt aufsuchte, der ihm erklärte, es sei etwas gebrochen und er müsse sich in die Klinik begeben.

Status:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande; Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine Skoliose, keine Mißbildungen.

Herz, Lunge, Abdomen, Nervensystem bieten nichts Abnormes.

Der rechte Arm ist sehr stark ödematös geschwollen und fühlt sich bretthart an. Die Haut ist blaurot verfärbt. Auf der Außenseite des Oberarmes, entsprechend dem Ansatze des Deltoideus besteht eine 10 cm lange, 3 mm breite, von einem Pferdebiß herrührende Narbe, darüber mehrere kleinere. An der Wölbung des Deltamuskels eine etwa zweimarkstückgroße Excoriation.

Auch über der rechten Scapula befindet sich eine 10 cm lange, 5 mm breite, blaurot verfärbte, zarte Narbe.

Die rechte Schultergegend ist ad maximum verbreitert und geschwollen. Die Schwellung setzt sich auch auf die Fossa axillaris und die rechte Brust- und Rückenhälfte fort.

Die Innenfläche des Armes, sowie die Außenfläche der rechten Brustseite ist blutunterlaufen. Die Verbreiterung und Schwellung der rechten Schulter ist größtenteils hervorgerufen durch eine unter dem Musculus deltoideus gelegene, ca. kindskopfgroße, bei herabhängendem Arme fluktuierende Geschwulst, die sich beim aktiven Heben des Armes bretthart anfühlt (durch Spannung des Deltoideus).

Die rechte Schulter ist abgeflacht, der normale akromiale Vorsprung fehlt. Bei Betastung der Spina scapulae fühlt man nahe der Stelle, an der die Spina in das Akromion übergeht, eine deutliche Diastase. Das der

Spina angehörige Stück springt unter der Haut deutlich vor; das periphere Stück (Acromion) ist ca. 8 cm lang, nach unten gesunken und abnorm beweglich.

Die Bänder der Articulatio acromio-clavicularis sind gelockert, so daß die Extremitas acromialis der Clavicula ebenfalls als kleine Prominenz unter der Haut sichtbar ist.

Der rechte Arm erscheint verlängert, ca. 2 cm. Durch Heben des Armes von unten kann die normale Länge desselben und der normale acromiale Vorsprung wieder hergestellt werden, um jedoch bei Wegnahme der den Arm unterstützenden Hand in die abnorme Stellung wieder hinabzusinken.

Der Arm kann bis zur Mittelstellung zwischen horizontaler und Hochstreckhalte ohne Schmerzen gehoben werden, auch können Roll- und Rotationsbewegungen, wenn auch in eingeschränktem Maße, ohne Schmerzen ausgeführt werden.

Der mit der Humerusdiaphyse in festem Zusammenhang stehende Humeruskopf kann in dieser Geschwulst nach hinten und vorn ziemlich ausgiebig dislociert werden, besonders bei Rotationsbewegungen nach außen.

Es macht den Eindruck, als ob man den Kopf in der stark erweiterten Gelenkkapsel bald über den vorderen, bald über den hinteren Pfannenrand hinüber hebelt. Beim Zurückgleiten des Kopfes in die Pfanne hört man einen sehr deutlichen Ruck. Bei Bewegungen, besonders bei Rotation und Abduktion des Hu-

merus fühlt und hört man ein deutliches, lautes, schabendes Geräusch.

Diagnose:

Fraktur der Scapula, Erguß ins rechte Schultergelenk mit maximaler Distension der Gelenkkapsel.

Therapie:

Unter Bettruhe und Hochlagerung des Armes geht das Oedem nach 4 Tagen zurück, um aber nach weiteren 11 Tagen sich wieder einzustellen. Daher wird am 31. XI. 04 die Punktion der prallelastischen Geschwulst vorgenommen, wobei sich eine große Menge seröser, etwas getrübter, stark eiweißhaltiger Flüssigkeit entleert, die einzelne zellige Elemente aufweist. Kompression.

Verlauf:

Am 5. XII. mußte dennoch wieder punktiert werden, ebenso am 17., worauf etwa 2 ccm Jodoformglycerin injiciert werden. Dessault'scher Verband. Da sich der Erguß trotz wiederholter Punktion und Injektion stets alsbald erneuerte, so wurde am 24. II. 05 mit einem starken Trokar die Entleerung des Gelenkes vorgenommen und dasselbe mit seriler Kochsalzlösung, der man 10,0 Jodtinktur zugesetzt hatte, gründlich ausgespült. Verband. Fixierung des Armes.

Gleich hierauf wurde der Gang der Behandlung dadurch unterbrochen, daß Pat. aus der Klinik entlassen werden mußte.

Am 17. Mai 05 suchte er die Klinik wieder auf, ohne daß sich der Befund gegen früher geändert hätte.

Am 26. V. 05 wurde das Gelenk abermals punktiert und mit Argentum nitricum-Lösung 1:2000,0 und darauf mit steriler Kochsalzlösung ausgespült.

Da sich auch hiernach der Erguß stets wieder erneuerte und außerdem in den letzten Tagen Temperatursteigerungen erheblichen Grades sich einstellten, so wurde die Arthrotomie beschlossen.

Am 9. VI. 05 Operation in Chloroformnarkose, Morphium subcut. 0,015: Mittels des Ollier'schen Schnittes (am vorderen Rande des Musc. deltoideus vom Proc. coracoideus bis zur Tuberositas deltoidas) wird zwischen Deltoideus und Pectoralis maj. eingegangen; die Vena cephalica wird, da sie verletzt wird, unterbunden, der Musc. deltoideus und der Musc. pectoralis maj. werden mit stumpfen Haken beiseite gehalten; so liegt nun die stark prominente, sehr stark gefüllte und verdickte Gelenkkapsel vor, der ein ziemliches Fettpolster aufliegt. Nach Entfernung desselben wird das Gelenk eröffnet; es fließt die mit Flocken vermischte, ölige Gelenkschmiere ab.

Bei genauer Untersuchung zeigt es sich, daß das Gelenk mit mehreren Schleimbeuteln kommuniziert. Um das Gelenk liegen Fibringerinnsel, Knorpelstückchen und Reiskörperchen; die Gelenkkapsel ist an einigen Stellen mit Zotten und dünngestielten, fibrösen, poly-

pösen Wucherungen besetzt. Der Knorpelüberzug der Gelenkpfanne fehlt vollkommen; an seiner Stelle liegt rauher Knochen vor; auch das Caput humeri entbehrt großenteils seiner knorpeligen Bekleidung, an deren Stelle rauher Knochen freiliegt. Nach Ausspülung des Gelenkes mit Kochsalzlösung, Entfernung der freien Gelenkkörper und Ausreibung der Gelenkhöhle mit Jodoformglycerin wird ein größerer Teil der Kapsel mittels zweier ovalärer Schnitte excidiert und das Gelenk mit fortlaufender Katgutnaht geschlossen. Nach sorgfältiger Blutstillung und Naht der Fascie mit Katgut werden unter Einlegen eines Gazestreifens im unteren Wundwinkel die Wundränder mit Michel'schen Klammern aneinander gepaßt. Deckverband.

15. VI. 05. Erster Verbandwechsel. Die Wundränder sind nicht gerötet; da die Klammern eingeschnitten haben, so werden sie entfernt; lebhafte Sekretion von klarer Synovialflüssigkeit.

Pat. bekommt ein Erysipel über den ganzen rechten Arm, während welchem die Sekretion eitrig wird und zu vielen kleinen Eingriffen Anlaß gibt.

Die fortbestehende, überaus reichliche Sekretion, die Entleerung größerer Mengen von schwammigen Gewebsteilen zwingt zu täglich zweimaligem Verbandwechsel.

Am 28. VIII. 05 wird mit Schulterstauung nach Bier und passiven Bewegungen begonnen. Inzwischen schließt sich die Fistel. Sofort

tritt wieder hohes Fieber und Schwellung auf, weswegen durch eine Stichincision unterhalb des Acromions dem Erguß Abfluß verschafft werden muß. Bemerkenswert ist, daß Patient diesen Schnitt durchaus nicht schmerzhaft empfand; er hat seit einigen Tagen oft über ein pelziges Gefühl im rechten Arm geklagt.

Am 17. XI. 05 mußte von neuem wegen Schwellung und Fieber operativ eingegriffen werden, wobei die Höhle unter dem Acromion, die offenbar mit dem Gelenke kommunizierte, excochleiert wurde. Aber auch jetzt bestand die starke Sekretion einer der Gelenkschmiere sehr ähnlichen Flüssigkeit fort, doch waren die Schmerzen geschwunden, so daß Pat. den Arm so weit bewegen konnte, wie es ihm vorher möglich gewesen war. Nach Heilung der Fistel wurde nun eine genaue Sensibilitätsprüfung vorgenommen, die vollkommene Analgesie und Thermanästhesie im Bereiche des ganzen rechten Armes, des Schulterblattes und der rechten Brusthälfte bis zur Höhe der Mammille hinab ergab; dabei war aber die Aesthesie vollkommen erhalten, keine Ataxie, keine Muskelatrophie, kein Romberg, geringe Steigerung der Patellarreflexe. Dieser Befund erweckte sofort den Verdacht auf Syringomyelie, weshalb Pat. auf die klinische Abteilung verlegt wurde.

Der Vollständigkeit halber gebe ich einen Teil des Status wieder, wie er von der medizinischen Abteilung festgestellt wurde.

2. II. 06. Rechte Hand mäßig geschwollen, Bewegung des r. Armes im Schultergelenk möglich, doch schmerzhaft, Elevation kaum bis zur Horizontalen möglich. Umfang des r. und l. Oberarmes 30,5 cm, des l. Vorderarmes 29,5 cm, des r. 28 cm.

Nervensystem: Pupillen mittelweit, reagieren prompt, auch bei Einstellung der Augen für die Nähe. Augenmuskeln gehörig innerviert, kein Nystagmus. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht, kein Tremor der Hände. Lidreflex positiv, Würgreflex negativ, Radiussehnenreflex r. negativ, l. positiv, Cremasterreflex gesteigert, Patellar-, Achillessehnenreflexe gesteigert, Fußsohlenreflexe positiv, kein Babinski, kein Romberg. Sensibilität wie angegeben; die grobe Kraft in der r. Oberextremität herabgesetzt.

Bald nachdem dieser Status erhoben worden war, stellten sich wiederum Fieber und Schwellung ein, die wiederholte Eingriffe nötig machten, auch zeigte sich beim Pat. zum zweitenmale Erysipel.

Am 29. V. 06 trat aber eine ganz bedeutende Schwellung auf, und da das Fieber über 41° stieg, so entschloß man sich zu einem neuen Versuch, den Process zum Stillstand zu bringen.

Ohne Narkose wurde am 30 V. 06 ein Schnitt in der alten Narbe bis über die Clavicula angelegt und diese durchsägt. Das Gelenk liegt frei und ist angefüllt von weichen, gallertigen, zottigen Granulationen; der Hu-

meruskopf ist von Periost entblößt, an allen Seiten rauh, zeigt ein zerfressenes Aussehen. Resektion desselben nach Abpräparierung der Muskeln. Resektion der Kapsel, teilweise Naht der Wunde; die Clavicula wird durch zwei Periostnähte fixiert. Einlegen von Glasdrains. Trockener Verband.

Nach drei Tagen zeigte sich beim Pat. zum drittenmale Erysipel. Die Wunde secerniert stark. Die Wunde wird fleißig mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült, worauf die Wundheilung relativ gute Fortschritte macht, so daß am 15. VIII. die Wunde verheilt ist. Zehn Tage darauf wird der Silberdraht entfernt, worauf Patient am 29. IX. 06 mit einem stark beweglichen Schlottergelenk entlassen wird.

Am 26. XI. 06 kommt Pat. wieder zur Klinik mit starker Schwellung, Rötung und heftigem Schmerz in der alten Narbe, woselbst ein gänseeigroßer, fluktuierender Tumor sich befindet.

Bei der 4 cm langen Incision gelangt man in einen mit dicker, gelblicher, klarer Flüssigkeit ausgefüllten Hohlraum, in welchem sich reichliche fibrinöse Gerinnsel vorfinden. Die Höhle wird mit Perubalsam ausgetupft. Auch an diesen kleinen Eingriff schloß sich ein langwieriger, von vielen Remissionen unterbrochener Heilungsverlauf an, der noch nicht zum Abschluß gelangt ist, besteht doch noch am 24. IV. 07 eine breite Fistel, aus der auf Druck Synovia abfließt und in deren Tiefe man bei Bewegungen des stark beweglichen Humerus

das Ende dieses Knochens deutlich sehen kann. Die Bewegungsfähigkeit im Schultergelenk ist aktiv sehr gering, passiv dagegen sehr ausgedehnt.

Ich selbst habe am 2. IV. 07 einen Status und eine Anamnese vom Patienten erhoben, aus der ich einige Tatsachen hervorheben möchte.

Phlegmonen, Panaritien, Paraesthesien, Schmerzen oder sonstige Unregelmäßigkeiten im rechten Arm will Pat. nie bemerkt haben; vor allem hebt er hervor, daß er nie eine Herabsetzung der Schmerzempfindung beobachtet habe; dies sei ihm erst im August 05 aufgefallen, also etwa 1 Jahr nach dem Unfall. Unmittelbar nach dem Unfall haben keine Paresen, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen bestanden.

Status:

Die Muskulatur beider Arme ist gut entwickelt, kräftig, wenngleich der Umfang rechts ein wenig geringer ist als links. Ein Schwund der kleinen Handmuskeln ist nicht festzustellen, es sei denn, daß der Kleinfingerballen und der Daumenballen rechts etwas weniger stark sind als links, doch möchte ich dieses als Folge der seit über zwei Jahre bestehenden Inaktivität betrachten.

Die ganze Muskulatur des Armes zeigt prompte Reaktion auf galvanischen wie auch auf faradischen Strom. Die für die einzelnen Muskelgruppen charakteristischen Bewegun-

gen sind leicht und mit ziemlich großer Kraft ausführbar, jedoch schwächer als links. Die Maße sind beiderseits fast gleich.

Die Schultermuskulatur ist ebenfalls gut entwickelt, besonders sei dieses von dem rechten Deltoideus hervorgehoben, der sich bei galvanischer Reizung prompt und mit großer Kraft zusammenzieht. Die aktive Motilität ist im Schultergelenk wegen des starken Schlotterns sehr herabgesetzt, fast gleich Null, wenigstens gilt dieses für zweckdienliche Bewegungen. Das Strecken des Armes gegen einen Gegendruck ist infolge des Ausweichens des oberen Humerusendes nur mit geringer Kraft ausführbar, dagegen erfolgt die Beugung des Armes mit relativ guter Kraft, da die Schultermuskulatur das obere Humerusende fixiert. Die Coordination der Bewegungen ist, soweit der Gelenkmechanismus es erlaubt, völlig normal. Finger-Nasen-, Hacken-Knieversuche zeigen keine Ataxie. Pat. vermag mit geschlossenen Augen völlig ruhig auf einem Beine zu stehen. Tremor fehlt. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, keine Spondylitis, keine sekretorische Störungen.

Die Sensibilitätsstörungen am rechten Arm haben sich gegen früher nicht geändert, es sei denn, daß Pat. angibt, daß er oft nicht mehr in der Lage ist, zu sagen, ob er z. B. einen Schlüssel noch in der Hand hat oder nicht, nachdem er ihn einige Minuten gehalten hat.

Vergleichen wir das eingangs gegebene Bild der Syringomyelie und der bei ihr vorkommenden Arthropathien mit den Erscheinungen, die unser Fall bei seiner Aufnahme darbot, so wird es nicht wundernehmen, daß die Diagnose lange nicht richtig gestellt wurde, daß man vielmehr an eine sich nach einem schweren Trauma mit Scapularfraktur akut entwickelnde Arthritis villosa dachte, die bald in ein chronisches Stadium übergegangen sei.

Ich glaube aber, daß man trotzdem, daß Sensibilitätsstörungen und Atrophien fehlten, doch den Verdacht auf Syringomyelie schon damals hätte äußern können, denn während bei der Arthritis villosa lediglich die Synovialis erkrankt ist, zeigt sich bei allen neuropathischen Arthropathien ein Ergriffensein der Knochen. Das Crepitieren und Reiben, das im ersten Status hervorgehoben wurde, mußte darauf hinweisen, daß die ihres Knorpelüberzuges beraubten Knochenteile sich gegenseitig abschliffen; dieses schließt Arthritis villosa chronica aus (Borchard).

Man hätte freilich an eine von der Fraktur der Scapula ausgehende Fissur denken können, die in kurzer Zeit zu diesem Knirschen und Crepitieren geführt haben könnte. Allein hiergegen muß die geringe Schmerzhaftigkeit angeführt werden, die es dem Pat. erlaubte, recht ausgiebige Bewegungen mit dem erkrankten Arme zu machen.

Ferner deutet gerade diese geringe Schmerzhaftigkeit, die trotz der starken De-

formität noch recht ausgiebige Bewegungsfreiheit, die passiv sogar die Grenzen des Normalen überschreitet, so daß der Humeruskopf mit Leichtigkeit überallhin luxiert werden konnte; diese Erscheinungen sprechen ganz unzweideutig für den neuropathischen Charakter der Affektion.

In der Tat sind Fälle bekannt gegeben worden, in denen aus den Gelenkveränderungen allein, ohne daß eins der übrigen Symptome vorhanden war, die Diagnose auf neuropathische Gelenkserkrankung gestellt wurde; können doch die syringomyelischen Arthropathien nach Schlesinger oft die ersten Zeichen, die Frühsymptome bilden, die bis zu 12 Jahren (Messer) dem Auftreten der anderen Symptome vorausgehen können.

Wir hätten also zwischen Arthritis deformans, Arthritis tabetica und Athritis syringomyelica die Differentialdiagnose zu stellen.

Gegen Arthritis deformans sprechen: das akute Auftreten, die in unserem, mehr der atrophischen Form zuneigenden Falle fehlende Knochenneubildung und die geringe Schmerzhaftigkeit der Bewegungen.

Das Befallensein der oberen Extremität und das Fehlen der für die Tabes charakteristischen Symptome: Babinski, Romberg, Verlust des Patellarreflexes, Pupillenstarre etc. machen eine tabetische Gelenkaffektion in unserem Falle unwahrscheinlich, ohne jedoch die Möglichkeit derselben auszuschließen.

Hierzu kann nur der weitere Verlauf berechtigen.

Das verhältnismäßig langsame Fortschreiten der Knochenzerstörungen, das Auftreten der Dissociation der Empfindungen jedoch, diese Symptome befestigen die Diagnose syringomyelische Arthropathie.

Von den sonst für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden spinalen Erkrankungen scheiden die mit Muskelatrophie einhergehenden für unseren Fall in seiner jetzigen Entwicklung ohne weiteres aus.

Es sei kurz die Differentialdiagnose der Syringomyelie, soweit sie bis jetzt in unserem Falle in Frage kommt, besprochen.

Die multiple Sklerose, die ebenfalls Empfindungsstörungen hervorrufen kann, scheidet deswegen aus, weil die sonstigen Symptome, z. B. Intentionstremor und die scandierte Sprache fehlen, und da ebenfalls die Dissociation dieser Erkrankung nicht eigen ist.

Wie in der großen Mehrzahl der Fälle, so wird auch von unserem Patienten eine luetische Infektion in Abrede gestellt, und da auch keine Anhaltspunkte für die Annahme von Lues bestehen, so dürfen wir wohl eine postsyphilitische Affektion ausschließen; auch spricht das Alter des Patienten hierfür.

Das Fehlen jeglicher Druckempfindlichkeit der Nervenstämme dürfte gegen die Annahme einer Polyneuritis sprechen.

Der langsame Verlauf, das Fehlen von Pa-

resen und spastischen Erscheinungen macht eine Gliomatose nicht wahrscheinlich.

Die Dissociation spricht entschieden gegen die Annahme eines extramedullären Tumors.

Der ganze Verlauf läßt uns eine Hämatomyelie ausschließen. Hierbei pflegt, wie aus dem Falle von Schultze hervorgeht, nach einem Trauma sofort oder nach einiger Zeit, in Schultzes Fall am nächsten Morgen, eine Parese der unterhalb der Läsion gelegenen Gebiete einzutreten mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Führt die Haematomyelie nicht zum Tode, so pflegen sich die Erscheinungen mehr oder weniger zurückzubilden, ja es kann, wie in dem angeführten Falle, eine fast vollständige Heilung erfolgen, die aber dann langsam den Symptomen der sich ausbildenden Syringomyelie Platz machte.

In unserem Falle fehlt ein derartiger Beginn der Erkrankung.

Ich glaube auch die traumatische Hysterie in unserem Falle ausschließen zu können, wenngleich eine Dissociation bei dieser Erkrankung ungemein häufig vorkommt. Es fehlen nämlich alle Anhaltspunkte für die Annahme eines psychogenen Ursprunges der Erkrankung; zudem sind die Veränderungen an dem Gelenke, mit dem nach Schoonheid für die Syringomyelie pathognomonischen, recidivierenden Charakter durchaus nicht in das Bild der Hysterie einzufügen.

Somit steht die Diagnose einer Syringomyelie mit syringomyelitischer Arthropathie

meines Erachtens durchaus fest, trotz des Fehlens der Muskelatrophie.

In der Literatur sind des öfteren Fälle veröffentlicht worden, bei denen ebenfalls eine Muskelatrophie fehlte, sich jedoch nach Jahren (Messer, Berndt etc.) einstellte, und so zweifle ich nicht daran, daß sich auch bei unserem Kranken ein Schwund der Muskulatur mit der Zeit entwickeln wird, werden doch mit der weiteren Ausdehnung des Herdes im Rückenmark auch die Zellen der Vorderhörner in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Frage, ob das Trauma in unserem Falle die Ursache zu der Entstehung der Syringomyelie gewesen ist, muß entschieden verneint werden; denn es ist, wie oben angeführt worden ist, nicht wahrscheinlich, daß nach dem Trauma eine größere Blutung im Rückenmark stattgefunden hat.

Außerdem hat sich das typische Bild einer syringomyelischen Arthropathie derart schnell entwickelt, daß man eine eventuelle Hämatomyelie dafür nicht verantwortlich machen könnte; vielmehr muß man annehmen, daß das Trauma ein schon erkranktes Gelenk getroffen hat und an diesem nun ein schnelleres Fortschreiten der Krankheitsprocesse hervorrief.

Ich kann es mir nicht denken, daß ein Knochen seines Knorpels binnen 14 Tagen derart vollständig beraubt werden kann, daß ein Crepitieren und Reiben bei den Bewegungen sogar hörbar wird. Es müssen meines Erachtens schon ziemlich weitgehende Veränderungen am

Knochen bestanden haben, die dem Kranken deswegen nicht zum Bewußtsein kamen, weil die Sensibilität der tiefen Teile offenbar herabgesetzt war. Dafür spricht auch der Umstand, daß unser Kranker trotz der Fraktur der Scapula ohne besonders starke Schmerzen den Arm bewegte, dabei auch etwas, wenn auch nur wenig, arbeitete.

Wie Schlesinger, Borchard u. a. m. in gleichgelagerten Fällen angenommen haben, so muß auch ich mich in unserem Falle der Ansicht zuneigen, daß nicht nur eine Syringomyelie, sondern auch eine Arthropathie leichten Grades vor dem Unfall bei unserem Fall bestanden haben.

Daß Arthropathien bei Syringomyelie jahrelang bestehen können, ohne dem Kranken zum Bewußtsein zu kommen und erst als zufälliger Befund vom Arzte erhoben werden, ist schon von Morvan und Sokoloff hervorgehoben worden, welch' letzterer von einem Manne berichtet, der von einer bestehenden Luxation in seinem linken Schultergelenk keine Ahnung hatte.

Wenn wir auch das Bestehen einer Syringomyelie bei unserem Kranken vor dem Trauma annehmen müssen, so ist dennoch der Unfall als das ursächliche Moment der akuten Verschlimmerung und des sich daran anschließenden langwierigen Verlaufes anzusehen, eine Tatsache, die von allen Autoren hervorgehoben wird; trifft doch das Trauma ein schon durch trophoneurotische Störungen geschwächtes Ge-

lenk, das nicht mehr in normaler Weise auf die gesetzten Veränderungen antworten kann (Borchard). Es wären somit die Ansprüche des Kranken auf eine Unfallrente als durchaus berechtigt anzuerkennen.

Der bei der Operation am Gelenk erhobene Befund stimmt fast genau mit denen von Czerny, Nissen, Schlesinger, Borchard und anderen veröffentlichten überein: Eine hochgradige Verdickung der Kapsel, die von einem Erguß, der offenbar durch die fungös entartete Synovialis unterhalten wurde, stark ausgedehnt war, eine starke, harte Infiltration der Weichteile (nach Rotters Annahme durch Kapselruptur bedingt, nach Borchard jedoch nur ein Ausdruck vasomotorischer Störungen).

Die Knochenenden waren usuriert, das Gelenk mit vielen Reiskörperchen angefüllt.

Eine fettige Degeneration der Muskulatur, wie sie Sokoloff am Triceps und Biceps beobachtet hat, konnten wir nicht feststellen, wohl deswegen, weil in unserem Falle die Neigung zu Muskelatrophie fehlt.

Das klinische Bild unseres Falles wird in der Hauptsache durch das Verhalten der Sekretion beherrscht, die, bald eitrig, bald serös, unserem Falle einen für die Therapie nicht gerade ermutigenden Charakter verleiht. Doch auch diesen teilt unser Fall mit einer großen Anzahl anderer Fälle, die in der Literatur niedergelegt sind.

So berichten Czerny (Fall II), Nissen (Fall I), Schultze, Borchard (Fall G. A.)

u. a. m. von Fällen, in denen jahrelang eine starke eitrige oder seröse Sekretion bestanden hat; merkwürdigerweise ohne das Allgemeinbefinden der Patienten zu beeinträchtigen.

An dieser Stelle möchte ich hervorheben, daß eine besondere Neigung zu Erysipel nicht besteht; vielmehr scheint das Auftreten dieser Komplikation in unserem Falle und in dem von Czerny beobachteten lediglich durch das ungemein lange Bestehen einer offenen Wunde bedingt zu sein.

Die Mengen von Flüssigkeit, die aus der Fistel im Laufe der Zeit entleert werden, sind, wie unser Fall sowie der von Borchard und der von Wendorf (Fall I) dartun, oft ganz enorm.

Aus welcher Quelle bei unserm Kranken die Sekretion unterhalten wird, läßt sich nur vermuten, ist doch die Kapsel exstirpiert, die Bursa subdeltoidea excochleiert und die Bursa subacromialis des öfteren incidiert und tamponiert worden. Möglicherweise ist es die Bursa subcoracoidea, deren Synovialis miterkrankt ist.

Ein ähnliches Verhalten der Schleimbeutel und der Vagina mucosa intertubercularis scheint bei dem Fall IV von Sokoloff (1899) und Fall I von Nissen vorgelegen zu haben.

Wie in unserem Falle nach jedesmaligem Schluß der Fistel wegen der alsbald einsetzenden Schwellung, mit starkem Schmerz und hohem Fieber eine neue Incision notwendig

wurde, so auch bei Borchards Fall A. K. und Sokoloffs Fall IV.

Dieses langwierige Verhalten scheint indessen zu den selteneren Vorkommnissen zu gehören; in der Mehrzahl der Fälle wird von Heilung der Wunde per primam berichtet.

Die Frage, welcher Art die chirurgisch-therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung der syringomyelischen Arthropathien sein sollen, ist durchaus noch nicht entschieden; jeder Operateur lobt die Methode, mit der er Erfolge erzielt zu haben glaubt, verwirft die, die ihn im Stich gelassen haben.

Leider ist die Zahl der mit ausführlichen Angaben über die therapeutischen Eingriffe und Erfolge in der Literatur von mir gefundenen Fälle derartig klein, trotz der Unzahl von Publikationen über Arthropathien, daß es unmöglich ist, ein statistisch begründetes Urteil über den Wert der einzelnen Verfahren zu gewinnen.

Sokoloff publiziert im ganzen 8 Fälle, Czerny 3, Nissen 2, Walter Schultze 1, Wendorf 2, Blasius 1, Borchard 5, Michel 2.

Im allgemeinen ist man sehr geneigt, die Arthropathien neuropathischen Ursprunges als ein Noli me tangere zu betrachten. So versichert uns Hofmeister in seiner Besprechung der Therapie bei syringomyelischen Gelenkerkrankungen in v. Bergmanns Handbuch, daß er nie in selber beobachteten Fällen

die Versuchung zur Operation empfunden hat.

Und in der Tat besteht die konservative Behandlung zu Recht, wie aus den guten Erfolgen hervorgeht, die Borchard (Fall F. M.), Sokoloff (1899) (Fall I und II), Nissen (Fall II), Wendorf (Fall II) erzielt haben. Diese Behandlung bestand in Ruhigstellung, Hochlagerung, Compression, in leichter Massage, Jodbepinselungen und Jodkaligaben.

Nicht selten sieht man, daß selbst ausgedehnte Ergüsse sich spontan dauernd zurückbilden oder doch nur in großen Zwischenräumen recidivieren, eine Beobachtung, die die Erfolge der konservativen Behandlung allerdings in Frage stellt.

Hat der Erguß eine solche Ausdehnung erreicht, daß er die Festigkeit der Kapsel und der Gelenkbänder zu zerstören droht, so befürworten einige Autoren die Punktion; Borchard dagegen erkennt diese Indikation nicht an, da er behauptet, nicht der Erguß, sondern die Veränderung in der Gelenkkapsel und in den Bändern selber sei die Ursache der Schlottergelenke.

Tritt Fieber hinzu oder sieht man sich aus irgend einem anderen Grunde gezwungen, zu punktieren, so empfiehlt es sich, einen recht dicken Trokar zu benutzen, da, wie Borchard hervorhebt, die Fibringerinnsel und Gewebsteile, die von der Flüssigkeit herausgeschwemmt werden, das Instrument leicht verstopfen, ein Umstand, der Borchard (Fall P. H., M. K.)

veranlaßt, in allen Fällen die Arthrotomie zu machen. In vielen Fällen hat die einfache Punktion zu einer dauernden Rückbildung des Ergusses geführt, z. B. in dem von Michel berichteten Fall (IX), Sokoloff, 1899, (Fall VIII).

Um auf die hypertrophisch erkrankte Synovialis medicamentös einzuwirken, kann man Injektionen von Jodoformglycerin versuchen, Ausspülungen des Gelenkes mit 3% Carbollösung (v. Bruns), mit Argentum nitricum-Lösung 1:2000 (v. Angerer), Jodtinktur in verdünnter Lösung u. a. m.

Führen diese Versuche nicht zum Ziel, was in der Mehrzahl der Fälle zu verzeichnen ist (Rotter, unser Fall), oder ist eine starke Eiterung eingetreten, wodurch eine Operation indiziert erscheint, so muß das Gelenk durch breite Incisionen geöffnet werden. Nach gründlicher Abkratzung der erkrankten Gewebsteile (Borchard, Fall F. M., P. H.) kann man versuchen, durch Austamponieren des Gelenkes mit Jodoformgaze eine Verödung desselben herbeizuführen (Nissen, Fall I), was sich besonders am Kniegelenk empfiehlt, da dort vor allem ein festes Gelenk oder eine Ankylose erwünscht ist (Borchard).

Denselben Zweck verfolgt auch die permanente Drainage und die Injektion reizender Flüssigkeiten (Czerny, Fall I).

Doch nur selten dürfte man seine Bemühungen von Erfolg begleitet sehen; die Se-

kretion, das Wiederkehren des Ergußes dauert fort (Borchard, Fall G. A.).

Besonders groß sind die Schwierigkeiten, im Schultergelenk eine Verödung aller Teile, die mit Synovialis ausgekleidet sind, der Bursae, die mit dem Gelenke kommunizieren, herbeizuführen, und hierin liegt die Ursache der fast ausnahmslos unfruchtbaren Versuche, der Sekretion im Schultergelenk Herr zu werden (Borchard).

Somit sehen wir, daß im großen und ganzen die Erfolge der Punktion wie auch die der Arthrotomie durchaus unbefriedigend sind, was eigentlich in dem Umstande seine natürliche Erklärung findet, daß die trophoneurotische Veränderung in den Gelenkteilen fortbesteht, der Natur des Grundleidens entsprechend.

Die bis jetzt angeführten therapeutischen Bestrebungen galten besonders der Beherrschung der Sekretion; die folgenden suchen vor allem das Schlottergelenk zu bekämpfen.

Haben sich die bis jetzt besprochenen Maßnahmen dem Erguß und somit auch dem Schlottergelenke gegenüber als ohnmächtig erwiesen, hat die Brauchbarkeit des Gliedes derartig gelitten, daß selbst orthopädische Apparate nicht imstande sind, die Gebrauchsfähigkeit wieder herzustellen, so kommt nur Resektion oder die Amputation in Frage. Ob man zuerst die Resektion versuchen soll oder sofort amputieren soll, ist noch nicht entschieden.

Die Erfolge der Resektion mit oder ohne Arthrektomie sind besonders beim Schultergelenk durchaus unbefriedigend; denn obgleich Guesdo, Sokoloff u. a. m. gute Erfolge mitteilen, so ist doch die Beobachtungsdauer zu kurz, um von einer Heilung zu sprechen, dagegen verwerfen Schuckardt, Kortweg, Czerny, Braun, Borchard und Schoonheid die Resektion wegen der fast regelmäßig ausbleibenden Bildung eines festen Gelenkes oder einer Ankylose. Sokoloff, Fall II; unser Fall; Borchard, Fall P. H. Diese mangelhafte Neigung zur Ankylotisierung wird durch die atrophischen Veränderungen an den Knochen selbstverständlich. Nach Tedesko weisen ja gerade die mit großem Exsudat einhergehenden Arthopathien neben dem hypertrophischen Zustande der Weichteile eine Atrophie der Knochen auf, während die mit geringem Exsudat oft ungeheurer Knochenhypertrophie zeigen (Borchard, Fall P. H.).

Somit ist für die Fälle, in denen eine Hypertrophie der Knochenteile vorwiegt, die Prognose quoad Ankylose besser zu stellen (Sokoloff Fall I u. III, Buchwald). Doch auch hier treffen wir auf eine große Zahl von Mißerfolgen, die sich entweder sofort nach der Operation herausstellen oder sich doch nach anfänglicher Besserung entwickeln (Czerny Fall II, Sokoloff (92) Fall II, Borchard Fall G. A.).

Man kann Borchard nur beistimmen, wenn er sagt, daß die Gelenkaffektion als

solche, die Knochenveränderungen, durch die operativen Eingriffe, welcher Art sie auch sein mögen, in keiner Weise beeinflußt werden, da sich an den Sägeflächen z. B. nach Resektionen sehr oft dieselben Processe ausbilden, wie sie früher an den resecierten Teilen bestanden, weisen doch die Diaphysen ebenfalls trophische Veränderungen auf. Wird nun infolge der Operation ein Teil der Diaphyse zum Gelenkteile, so bilden sich an ihm die typischen Knochenveränderungen aus.

Ebenso sollen auch die Muskeln, die an die Stelle der excidierten Kapsel treten, starke Veränderungen erleiden. Durch ihre Schlaffheit fehlt jeder Halt für die Knochenenden; diese entfernen sich voneinander, wodurch nicht nur eine Ankylose verhindert wird, sondern auch, da die Bänder fehlen, das Zustandekommen eines festen Gelenkes hintangehalten wird.

Sokoloff hat (1892, Fall I) versucht, durch Annähen des Humerus an das Akromion eine Arthrodese zu erzielen, aber ohne Erfolg, da jede Neigung zur Knochenbildung fehlte. Dennoch ist meines Erachtens, sobald man überhaupt resecciert, die feste Ankylose allein anzustreben, nicht eine mehr oder weniger ausgiebige Beweglichkeit im Gelenk, ist doch mit ziemlicher Sicherheit vorauszusagen, daß diese Beweglichkeit in kurzer Zeit in ein Schlottergelenk übergehen wird.

Czerny sagt: Eine feste Ankylose in guter Stellung ist unzweifelhaft einer ausgiebi-

gen Abschleifung und Lockerung des Bandapparates vorzuziehen.

Da nun die Erfolge der Resektion so überaus unbefriedigende sind, daß des öfteren schon sekundär die Amputation respektive Exartikulation mit gutem Erfolg, abgesehen von einem Fall Czernys, am selben, vorher resecierten Gliede ausgeführt wurde, so kommen Borchard, Schoonheid u. a. m. zu dem Schlusse, daß die primäre Amputation allein imstande ist, den Patienten von den Gefahren und Schmerzen, die ihm sein ohnehin meistens schon unbrauchbares Glied bereiten, zu befreien.

Die Indikation zu dieser Maßnahme wird nur selten wegen der Eiterung gestellt werden (Michel Fall 14, Czerny), da in der Mehrzahl der Fälle die Gelenksempyeme bei Syringomyelie nach der Incision sehr gut, ja sogar des öfteren spontan geheilt sind.

Dei Bedenken, die früher geltend gemacht worden sind gegen Operationen bei Rückenmarkserkrankungen, haben sich als unhaltbar erwiesen; denn, wie Czerny und Borchard hervorheben, haben trotz der Vulnerabilität der Gewebe bei spinalen Erkrankungen die Operationswunden und Frakturen an sich eine große Neigung zu normaler Heilung.

Die Störungen des Heilungsverlaufes sind lediglich auf die bestehenden Abnormitäten an den Gelenksteilen zurückzuführen. Ebenso sprechen die langdauernden Panaritien nicht

gegen diese Erfahrung, da sie sich ja ebenfalls in abnorm ernährtem Gewebe abspielen.

Der im Vorhergehenden kurz beschriebene Gang der Behandlung ist auch bei unserm Kranken beobachtet worden, und liegen die Mißerfolge, die die therapeutischen Eingriffe gezeitigt haben, lediglich in dem ausgesprochen atrophischen Charakter unseres Falles begründet.

Nachdem drei Wochen lang durch eine konservative Behandlung, in Hochlagerung, Bettruhe und Kompression bestehend, nur eine vorübergehende Besserung erzielt worden war, ging man einen Schritt weiter und versuchte durch Punktionen und später auch durch Injektionen von Jodoformglycerin eine Heilung des chronisch recidivieryenden Ergusses zu erreichen. Nachdem diese Behandlung vier Monate lang ohne Erfolg angewandt worden war, griff man zum Trokar, durch den man nach Entleerung des Gelenkes die Synovialis durch Ausspülungen medikamentös zu beeinflussen suchte. Da nach weiteren vier Monaten keine Besserung eintrat, sich vielmehr hohes Fieber und starke Schmerzen einstellten, so entschloß man sich zur Arthrotomie und teilweiser Resektion der Kapsel. Als auch dieser Eingriff erfolglos blieb, die Recidive und die starken Fieberbewegungen sich vielmehr immer stärker einstellten, da sah man sich zur Resektion mit Exstirpation der Kapsel und Ausschabung der Bursa subdeltoidea gezwungen, welche Operation ohne Narkose

ausgeführt wurde, wie denn schon eine ganze Reihe von Syringomyelikern ohne Betäubung operiert worden ist.

Aber trotz dieses Eingriffes bleibt die Sekretion bestehen, die, sobald die Fistel sich schließt, durch Sekretanstauung zu hohem Fieber und heftigen Schmerzen und dadurch wiederum zu erneuten Eingriffen Veranlassung gibt. Dieser Zustand, verbunden mit dem hochgradigen Schlottergelenk, könnte den nächsten und letzten therapeutischen Versuch, die Exartikulation, angezeigt erscheinen lassen, da die Sekretion mit ihren Folgen die Anwendung eines Stützapparates für die Schulter unmöglich macht.

Dennoch glaube ich vorläufig nicht, daß die Indikation zu dieser Operation unbedingt erfüllt ist, da die sehr gut erhaltene Muskulatur eine bedeutende Gebrauchsfähigkeit des Vorderarmes und der Hand zu gewährleisten scheint, falls es auf irgend eine Weise gelingen sollte, die Sekretion der Schultergelenkhöhle zum Stehen zu bringen, durch Verödung der Gelenkhöhle und der umliegenden Bursae.

Das Aufsuchen der einzelnen Bursae und das Exstirpieren derselben würde ja mit sehr großen Schwierigkeiten verbunden sein, und doch möchte ich glauben, daß die breite Eröffnung, das Auskratzen und Austamponieren derselben eine Verödung herbeiführen müßte, falls man die ganze Wundhöhle langsam per granulationem zuheilen ließe.

Eine andere Möglichkeit wäre vielleicht folgende: Da die Sekretion vasomotorischen Störungen ihr Fortbestehen verdankt, so müßte man durch Unterbindung der meisten der das Gelenk nährenden Gefäße, also z. B. der Art. circumflexa humeri ant. et post., doch eine Herabsetzung der Ernährung und somit auch der Sekretion erzwingen können. Eine Nekrose der Teilei ist durchaus nicht zu befürchten, da die zahlreichen Collateralen die Ernährung recht gut besorgen können, eher in zu hohem Grade, wodurch der Erfolg des Eingriffes illusorisch gemacht werden würde.

Sollte aber in nächster Zeit die zu erwartende Atrophie der Muskulatur eintreten, so wäre doch die Exartikulation mit Resektion der dem Gelenke angehörenden Teile des Schultergürtels die einzige rationelle Therapie.

Zum Schluß möchte ich hervorheben, daß unser Fall zwar in vielen Punkten ein atypisches Verhalten zeigt, jedoch eigentlich nichts Neues für den Ausbau der Lehre von den syringomyelischen Arthropathien liefert, sind doch alle Punkte, in denen eine Abweichung von der Norm besteht, schon beobachtet worden.

Dennoch drückt das Zusammentreffen einer so großen Zahl von Abweichungen dem Bilde unseres Falles ein ganz besonderes Gepräge auf: Das so ausgesprochene Vorwiegen der trophoneurotischen und vasomotorischen Gelenkstörungen, der ausgesprochen atrophische Charakter dieser Arthropathie, das späte

Auftreten der Sensibilitätsstörungen, die bis jetzt fehlende Muskelatrophie, dazu das Fortbestehen einer profusen Sekretion, die allen therapeutischen Bestrebungen spottet, sofern die Exartikulation nicht vorgenommen wird.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Angerer für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Dr. Ach für die freundliche Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literatur.

Bawli: Syringomyelie und Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1890.

Berndt: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Königsberg 1894.

Borchard: Die Knochenerkrankungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 72. 1904.

Buchwald: Ueber Arthropathie und trophische Störungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

Curschmann: Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29.

Czerny: Ueber neuropathische Gelenkaffektionen. Verhandl. d. chirurg. Kongresses 1886. Centralblatt für Chirurgie. Bd. 24. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 34, S. 267.

Graf: Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 10.

Hallopeau: Sclérose diffuse periepandymaire. 1869.

Hoffmann:

Kersten: Ein Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie nach Trauma Inaug.-Diss. Kiel 1905.

Klemm: Ueber Arthritis deformans bei Tabes u. Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.

Kredel: Arthropathie bei Tabes. Volkmannsche kl. Sammlung. 1888.

v. Leyden u. Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch f. Pathologie u. Therapie.

Messer: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

Michel: Ein Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie nach Trauma. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.

Minor: Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 39.

Nissen: Ueber Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Archiv f. kl. Chir. Bd. 45, 1892.

Nolbandoff u. Sowoloff: Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteilungen aus dem Grenzgebient der Med. u. Chir. Bd. 7. Heft 4 und 5.

Obersteiner u. Redlich: Ebsteins Handbuch.

Riedl: Arthropathie bei Syringomyelie. Neurol. Centralblatt. 1905.

Rotter: Arthropathie bei Tabes. Langenbecks Archiv f. Chirurgie.

Ruffe: Ueber die Aetiologie der traumatischen Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

Schlesinger: Die Syringomyelie. II. Aufl. 1902.

Schoonheid: Die Resultate der chirurg. Behandlung neuropathischer Gelenkerkrank. Inaug.-Diss. Heidelberg 1894.

Schultze: Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. 1888.

W. Schultze: Ueber Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1903.

Sokoloff: Erkrankung der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. 1891. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. Centralbl. f. Chir. Bd. 18, p. 753. 1891.

Sokoloff: Beitrag zur Kasuistik zur Erkrankung der Gelenke. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 51.

Sonnenburg: Ein Fall von Erkr. d. Schultergel. bei Gliomatose des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Bd. 48.

Tedesko: Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 26, p. 336.

Wendorf: Ueber 2 Fälle von Gelenkerkr. bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

Westphal: Beiträge zur Lehre von d. Syringo. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 64.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Carl Stockbridge Leede, ist am 8. August 1882 als jüngster Sohn des Ingenieurs Julius Leede zu Washington D. C. geboren.

Nachdem er bis zu seinem 13. Lebensjahre die Bürgerschulen in seiner Vaterstadt und in Minneapolis Minn. besucht hatte, kam er zu Ostern 1896 in die Quarta des Kgl. Realgymnasiums zu Osnabrück, Prov. Hannover, woselbst er zu Ostern 1903 das Abiturienten-Examen bestand.

Darauf bezog er zum Studium der Medizin die Universität Freiburg i. B. Im Herbst des Jahres 1903 siedelte er nach Göttingen über, wo er am Schluß des 5. Semesters das Physicum bestand.

Das erste klinische Semester verbrachte er an der Universität in Berlin und kam dann nach München, woselbst er am Schlusse des 10. Semesters das Staatsexamen vom 17. März 1908 bis 27. April 1908 erledigte.

Der Verfasser:
Carl Stockbridge Leede.